(Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Posen.
Oberarzt: Prof. Dr. *G. Korach*.)

Ueber angeborene Stenose des Pylorus bei Säuglingen infolge von Entwicklungsstörung des Darmkanals.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Franz Toporski.

BERLIN 1910
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Leipzig.
1. März 1910.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hoffmann.*

Sonder-Abdruck aus dem
Jahrbuch für Kinderheilkunde 1910. Bd. 72.

Meinem lieben Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545810_0118

Auf der Säuglingsstation des Stadtkrankenhauses zu Posen kam im Winter 1907/1908 ein Fall zur Beobachtung, der dadurch bemerkenswert wurde, dass er klinisch eine „Pylorusstenose der Säuglinge" vermuten liess, und dass die Sektion tatsächlich auch eine Stenose des Pylorus ergab, trotzdem dieser selbst Veränderungen nicht aufwies.

Krankengeschichte.

Erna Schneider, 8 Monate alt.

Am 11. VI. 1907 kam das Kind im Alter von 4 Monaten zum ersten Male in das Krankenhaus wegen Durchfall und Erbrechen. Nach der Angabe der Pflegemutter bestand der Durchfall erst kurze Zeit, das Erbrechen dagegen schon bedeutend länger bei bis dahin guten Stühlen. Weiterhin liess sich anamnestisch noch Folgendes in Erfahrung bringen: Das uneheliche Kind war normal und rechtzeitig zur Welt gekommen. Die Mutter, die noch ein älteres gleichfalls uneheliches Kind hatte, war ebenso wie der Vater des Kindes gesund und kräftig. Sie hatte eine ganz normale Schwangerschaft und ein ganz normales Wochenbett durchgemacht. Missbildungen oder sonstige Konstitutionsanomalien waren bei beiden nicht vorhanden. In den ersten 6 Wochen stillte die Mutter ihr Kind selbst und gab es dann in Pflege, wo es künstliche Nahrung erhielt. Während es sich nun bis dahin ganz gut entwickelt und auch regelmässig an Körpergewicht zugenommen hatte, begann es jetzt, etwa in seiner 7. oder 8. Lebenswoche, ohne irgend einen ersichtlichen Grund mit einem Male mitten in vollster Gesundheit zu erbrechen, und zwar ungefähr 14 Tage nach der Entwöhnung. Die Stühle blieben dabei jedoch ebenso gut wie vorher. Zuerst trat das Erbrechen ja wohl ziemlich selten auf, wiederholte sich dann aber später doch recht oft, sodass das Kind in seinem Ernährungszustande sehr herunterkam, zumal sich, wie schon erwähnt, in der letzten Zeit eine Ernährungsstörung hinzugesellt hatte. Denn im Krankenhause verschwanden bei entsprechender Ernährung die Durchfälle, das Erbrechen dauerte jedoch fort, ganz gleich,

ob Brustmilch oder künstliche Nahrung gegeben wurde; bei jener wurde es wohl etwas seltener und weniger reichlich, trat jedoch auch hierbei täglich mehrere Male auf. Das Körpergewicht blieb dabei im grossen und ganzen unverändert stehen; bei Brustmilch stieg es etwas, um dann bei künstlicher Nahrung wieder abzunehmen. Nach Aufhören der Durchfälle wurde das Kind aus dem Krankenhause wieder in Pflege gegeben. Dort hielt das Erbrechen weiter an, und das Kind nahm jetzt sehr an Körpergewicht ab. Die Stühle blieben weiter gut. Da trotz diätetischer und medikamentöser Behandlung keine Besserung eintrat, ja, der Zustand sich eher verschlimmerte, wurde das Kind 4 Monate nach der Entlassung am 22. X. 1907 wieder in das Krankenhaus gebracht, mit einem Körpergewicht von 3610 g.

Im Krankenhause ergab sich nun auch diesmal als vorherrschendes Symptom das hartnäckige, gar nicht zu beeinflussende Erbrechen. Dieses war im übrigen von Anfang bis zu Ende mehr ein Speien als ein explosivartiges, in einem Strahle erfolgendes Entleeren des Mageninhaltes. In der ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes trat es 2—3 mal innerhalb 24 Stunden auf, und zwar in ganz unregelmässigen Zwischenräumen. Manchmal erbrach das Kind $^1/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme, manchmal aber auch erst 2—3—4 Stunden darnach. Vor dem Erbrechen wurde es zunächst unruhig, verzog das Gesicht, fing an zu schreien, dann stiess es auf, und schliesslich erbrach es die Nahrung, wobei ungefähr ein Viertel davon zurückkam, das sind etwa 30—40 g. Darnach wurde das Kind wieder ruhiger. Zu Anfang bekam es Brustmilch, wonach das Erbrechen wohl seltener wurde, aber doch noch täglich auftrat, selbst dann als jedesmal nur kleine Mengen gegeben wurden. Um nun eine Besserung des Zustandes herbeizuführen, wurden in der Folgezeit alle möglichen Änderungen mit der Nahrung vorgenommen: das Kind bekam $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Milch, Buttermilch, Malzsuppe, Griesbrei, leichtes Gemüse, wieder Brustmilch u. s. w. Aber trotzdem erbrach es weiter, selbst Tee. Bei der künstlichen Nahrung erbrach es öfters; deshalb wurde wieder zur Brustmilch zurückgegangen.

Das Erbrochene enthielt nur Nahrungsreste. Es war stets frei von Galle, Blut und sonstigen pathologischen Bestandteilen.

Da die Änderung in der Ernährung so gar keinen Erfolg hatte, versuchte man jetzt durch Magenspülungen auf das Erbrechen einzuwirken, insbesondere auch deshalb, weil bei Magenausheberungen sich noch nach 3—4 Stunden Reste der letzten Mahlzeit im Magen vorfanden, was ja eine Verzögerung der Magenentleerung bedeutet. Auch im Ausgeheberten sah man nur geronnene Milch und etwas verschluckten Schleim, dagegen keine Galle, kein Blut. Der Mageninhalt roch nie übel oder gar faulig, sondern immer nur fade. Aber auch nach den Magenspülungen war von einer Besserung des Zustandes nichts zu merken.

Während so das Erbrechen andauerte und jeglicher Behandlung trotzte, waren die Stühle stets von normaler Beschaffenheit. Sie waren wohl etwas fester als gewöhnlich, aber nicht angehalten, sondern täglich wurde ein Stuhl in hinreichender Menge und von gelber Farbe entleert.

Auch der Urin zeigte sich frei von irgendwelchen pathologischen

Bestandteilen. Seine Menge war nur wenig geringer als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Das unaufhörliche Erbrechen und die dabei guten Stühle wiesen von vornherein auf ein Passagehindernis irgendwelcher Natur im Magen-Darmkanal hin; er wurde daher bei den Untersuchungen besonders eingehend berücksichtigt. Dabei zeigte die Inspektion des Leibes eine Vorwölbung seines oberen Teiles, während der untere eingesunken war. Ausserdem liess sich bei der Palpation und bei der Perkussion manchmal ein Tiefstand der grossen Kurvatur des Magens feststellen; nach oben zu liess sich der Magen nicht abgrenzen. Im übrigen ergab die Untersuchung des Leibes nichts Besonderes, vor allem wurden nie peristaltische Bewegungen des Magens gesehen, weder im Wachen, noch im Schlafe, weder während des Trinkens, noch unmittelbar darnach, noch später, obwohl darauf genau geachtet wurde; ebensowenig konnte ein Tumor im Leibe, speziell in der Magengegend, gefühlt werden.

Von weiteren Beobachtungen wäre noch zu erwähnen, dass das Kind an Laryngospasmus litt und das Facialisphänomen darbot. Krämpfe wurden dagegen nicht beobachtet.

Ebenso fehlte während der ganzen Zeit des Krankenhausaufenthaltes jede Temperatursteigerung, ausser bei den gelegentlich hinzugetretenen Krankheiten, wie Bronchitis, Bronchopneumonie.

Das Körpergewicht zeigte im Beginn des zweiten Krankenhausaufenthaltes nur geringe Schwankungen, aber nur kurze Zeit. Dann, und namentlich gegen das Ende hin, nahm es dauernd ab, so dass das Kind zuletzt „den bejammernswertesten Anblick verhungernder Geschöpfe darbot mit allen den bei Säuglingen so charakteristischen Symptomen, dem greisenhaften Gesichtsausdruck mit der faltigen Stirn und den tief zurückliegenden Augen, die im Schlafe nicht mehr ganz geschlossen werden können, der eingesunkenen Fontanelle, dem Mangel jeglichen Fettpolsters unter der schlaffen, welken Haut, die alle Knochen in ihren Konturen scharf erkennen lässt, den papierdünnen Bauchdecken, welche eine so genaue Beobachtung der darunterliegenden Eingeweide ermöglichen.“ [*Ibrahim.*[1])]

Eine vorgeschlagene Operation wurde von den Chirurgen wegen des elenden Zustandes des Kindes abgelehnt.

Im Alter von 10 Monaten starb das Kind am 20. I. 1908. Das Körpergewicht betrug um diese Zeit 3220 g.

Fassen wir die Anamnese und die klinischen Beobachtungen noch einmal zusammen, so haben wir es also mit einem Säugling zu tun, der, von gesunden Eltern stammend, vollständig ausgetragen, kräftig entwickelt und anscheinend auch völlig gesund zur Welt kam. Während er in der ersten Zeit gut gedieh, erkrankte er plötzlich in der 7. oder 8. Woche, etwa 14 Tage nach der Entwöhnung, mitten in bester Gesundheit, ohne erkennbare Veranlassung an Erbrechen, das nach und nach an Häufigkeit zunahm, hartnäckig jeder diätetischen und sonstigen Behandlung trotzte und bis zum Tode anhielt. Das Erbrochene selbst war stets frei von Galle, wie überhaupt von pathologischen Bestandteilen, ebenso der ausgeheberte

---

[1]) *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 227.

Mageninhalt. Die Stühle waren dabei, abgesehen von schnell vorübergehenden Durchfällen, wohl von festerer Konsistenz, sonst aber an Zahl und Beschaffenheit normal. Der Urin wies irgendwie nennenswerte Abweichungen von der Norm nicht auf. Das Körpergewicht sank erheblich. Bei der Betrachtung des Leibes war der Unterschied zwischen der vorgewölbten Magengegend und der eingefallenen unteren Hälfte auffallend.

Diagnose. Zu welchem Krankheitsbilde lassen sich nun diese Symptome vereinigen?

Das bald nach der Geburt aufgetretene unaufhörliche und bis zum Tode anhaltende Erbrechen bei immer guten Stühlen weist auf ein angeborenes Passagehindernis im Magen- und Darmkanal hin. Denn dass es erst in der 7. oder 8. Woche sich einstellte, beweist nichts gegen eine angeborene Affektion, wie aus den von *Ibrahim*[1]) gesammelten Beobachtungen hervorgeht, nach denen das Erbrechen in dieser Zeit und sogar noch später erst begann. Der stete Mangel von Galle im Erbrochenen, sowie im ausgeheberten Mageninhalt spricht für einen Sitz des Hindernisses oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum. Dazu kommt nun noch, dass die Magengegend vorgewölbt war, und dass aus dem Tiefstande der grossen Kurvatur des Magens eine Erweiterung desselben angenommen werden konnte. Somit konnte das Hindernis ja nur zwischen beiden liegen, zwischen der Einmündungsstelle des Gallenganges in den Zwölffingerdarm als unterster Grenze und dem Magen, speziell seinem Pylorus-Abschnitte als oberster Grenze. Deshalb wurde denn auch klinisch eine Stenose irgendwelcher Art an dieser Stelle angenommen und dabei wohl in erster Linie an die „Pylorusstenose der Säuglinge" gedacht, jedoch nur vermutungsweise, und zwar deshalb nur vermutungsweise, weil ja ihr charakteristischstes und eindeutigstes, ja sozusagen pathognostisches Symptom, die Magenperistaltik, nicht beobachtet worden war, ebenso nicht das nächstwichtigste Symptom, die von *Finkelstein*[2]) zuerst erkannte und beschriebene Fühlbarkeit des Pylorus. In der Literatur wird nämlich überall gerade auf diesen Punkt besonders aufmerksam gemacht, so von *Carl Stern*[3]), *J. Blaxland*[4]), *Löbker*[5]), *Heubner*[6]), *Czerny*[7]), *Loew*[8]),

---

[1]) *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 225.

[2]) *H. Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43. S. 105.

[3]) *C. Stern*, Über Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über die chirurgische Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 38.

Schmidt[9]), *Still*[10]) u. a., deren Fälle teils durch Operation, teils durch Sektion bestätigt worden sind. Namentlich der letztgenannte Autor betont ausdrücklich, dass dauerndes Erbrechen für sich allein noch kein Beweis für eine Pylorusstenose ist, und *Heubner* sagt sogar, die sichtbare Peristaltik des Magens habe er in allen bisher beschriebenen Fällen — das sind 42 — beobachtet. Auf der anderen Seite sehen wir nun wieder in der Literatur Fälle angeführt, die vorzugsweise nur anhaltendes Erbrechen, aber weder Magenperistaltik, noch Fühlbarkeit des Pylorus aufwiesen; und bei diesen ergab denn auch die Sektion einen anderen Befund, so z. B. bei einem klinisch nur mit Erbrechen einhergehenden Fall von *Czerny*[11]) peritoneale Stränge um den Pylorus herum, bei einem Falle von *Aly*[12]) mit Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme ohne gallige Beimengung „eine Verengerung des Duodenum genau oberhalb der Stelle, wo der Ductus choledochus einmündet", und bei einem 7 Wochen alten Knaben von *de Bruin Kops*[13]) mit unaufhörlichem Erbrechen einen Tumor des Pylorus unter der intakten Schleimhaut (gutartiges Adenom). Die vereinzelten Fälle, die bei Lebzeiten auch nur unaufhörliches Erbrechen darboten ohne Magenperistaltik und ohne Fühlbarkeit des Pylorus, und die trotzdem bei der Autopsie eine typische Pylorusstenose ergaben, können wir wohl vernachlässigen. Einmal handelt es sich dabei, wie gesagt, nur um ganz wenige Fälle [z. B. je einen Fall von *Schwyzer*[14])

---

[4]) *J. Blaxland*, A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1905. 16. Sept.

[5]) *Löbker*, Bericht über zwei operierte Fälle von angeborener Pylorusstenose. Centralbl. f. Chir. 1900. Beil. S. 70.

[6]) *O. Heubner*, Über Pylorospasmus. Therapie d. Gegenw. 1906. Oktober. S. 433.

[7]) *A. Czerny*, Zur Pylorusstenose. Berl. klinische Wochenschr. 1906. S. 1054.

[8]) *E. Loew*, Über angeborene Pylorusstenose. Therapie d. Gegenw. 1905. No. 8.

[9]) *Joh. Jul. Schmidt*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 7.

[10]) *G. F, Still*, On the diagnosis and treatment of hypertrophie of the pylorus in infants. Lancet 1905. March 11.

[11]) *A. Czerny*, Zur Pylorusstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 1054.

[12]) Zit. von *Carl Stern*, Über Pylorusstenose beim Säugling etc. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 38.

[13]) *de Bruin-Kops*, Een congenitale tumor pylori. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. II. S. 958. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 478.

[14]) Zit. von *Carl Stern*, l. c.

und *Carl Stern*[1])], und zwar meist aus einer früheren Zeit, in der die Krankheit noch nicht so genau bekannt war. Ausserdem ist aber noch zu berücksichtigen, dass, wie auch *Ibrahim*[2]) u. a. hervorheben, Übung in der Beobachtung dabei eine grosse Rolle spielt, und dass zweitens, wie namentlich *Thomson*[3]) und *Still*[4]) betonen, der Befund auch nicht immer zu erheben ist, ja nach *Bloch*[5]) soll man im akuten Stadium nur selten Peristaltik zu sehen bekommen. Dem widersprechen jedoch wieder Beobachtungen von *Audry* und *Sarvonat*[6]), *Berkholz*[6]), *Schitomirsky*[6]) u. a., die eine solche bereits am 14. Lebenstage bezw. am 4. oder 7. Tage nach Beginn des Erbrechens beobachtet haben wollen. Wie dem nun auch sei, ganz geklärt scheinen diese Fragen noch nicht zu sein, zumal sich in jüngster Zeit die Gegner *Blochs* mehren. Im übrigen haben für den vorliegenden Fall speziell diese Fragen nur eine untergeordnete Bedeutung. Es sollte ja durch diese Ausführungen eigentlich nur der Wert beider Symptome, der Magenperistaltik und der Fühlbarkeit des Pylorus, für die Diagnose der Pylorusstenose der Säuglinge etwas näher auseinandergesetzt werden, um namentlich, wie schon erwähnt, in unserem Falle nur die Vermutung einer solchen als berechtigt erscheinen zu lassen. Welchen Befund zeigte nun die Sektion?

Sektionsprotokoll.

(Pathologisch-anatomische Abteilung des Königl. hygienischen Instituts zu Posen. Prof. Dr. *O. Busse*.)

Die 54 cm lange Kindesleiche ist in einem Zustande äusserster Abmagerung. Die Haut ist welk, trocken und gerunzelt; die Wangen sind eingefallen. Über dem Bauche ist die Haut grün gefärbt, in der Gegend des Gesässes und der Genitalien gerötet und mit Zinkpasta eingestrichen.

Der Leib ist eingesunken. Die Bauchdecken haben eine Gesamtdicke von 5 mm. Das Peritoneum erweist sich nach Eröffnung der Bauchhöhle überall spiegelnd und glatt. Die Blase ist mit klarem Urin gefüllt und

---

[1]) Ebenda.

[2]) *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 1. Bd.

[3]) *Thomson*, Diskussion. Medico-Chirurg. Transact. London 1903. S. 507.

[4]) L. c.

[5]) *C. E. Bloch*, Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. Hospitalstidende 1906. No. 5/6. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 337.

[6]) Zit. von *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 230.

überragt die Symphyse um 3 cm, indem sie das kleine Becken zum grössten Teil ausfüllt.

Der Magen ist etwas gebläht. Auf dem Pylorus sieht man, an dem 7 cm langen Appendix sofort erkennbar, das Coecum liegen. Dieses zieht von hier aus schräg nach rechts unten und knickt dann spitzwinklig nach hinten oben in den aufsteigenden Dickdarmteil um. An der Knickungsstelle ist der Dickdarm etwa in Nabelhöhe mit der seitlichen Bauchwand durch eine 2 cm lange quere Bauchfellfalte fest verbunden, welche mit radiären Fasern auf die Vorderfläche des Darmes ausstrahlt. Das Coecum lässt sich aus dieser Lage ohne Schwierigkeit um die Falte als Achse nach unten herabklappen; so kommt sein blindes Ende 4 cm unter dem rechten *Poupart*schen Bande zu liegen. Diese freie Beweglichkeit des Coecum ist nur dadurch möglich, dass das äusserst fettarme Mesenterium des Ileum auf der rechten Seite ohne weiteres auf die Innenseite des Coecum übergeht. Die Flexura coli dext. ist nicht an der Leber fixiert, sondern das Mesocolon verläuft in derselben Weise wie am Coecum mit fächerartig verzweigten, deutlich erkennbaren Blutgefässen entlang am Colon ascendens, transversum und auch am Colon descendens. An der Übergangsstelle des Colon descendens in das S Romanum ist das Dickdarmmesenterium am kürzesten und nur 2 cm lang. Das Colon sigmoideum selbst bildet eine hufeisenförmige Schlinge mit einer Schenkellänge von 11½ cm. Seitlich ist das ganze Colon nur fixiert durch die oben erwähnte Falte an der Knickungsstelle. Der Dickdarm erhält erst am Eingang in das Becken eine retroperitoneale Lage. — Im untersten Ileum und im Coecum ist die Darmmuskulatur hypertrophisch und der Darm erweitert, so dass der grösste und der kleinste Durchmesser des Dickdarmes diesseits und jenseits der Knickungsstelle 5 und 1½ cm misst.

Der Eingang in die Bursa omentalis ist hinter den Gallengängen und dem Lig. hepatoduodenale. — Die Pars ascendens duodeni liegt retroperitoneal, und die Flexura duodeno-jejunalis ist richtig gebildet; sie liegt gerade vor der Wirbelsäule.

(Der übrige Teil des Protokolls wird, da er hier ohne Interesse ist, weggelassen.)

Epikrise.

Die Sektion ergab also tatsächlich ein Hindernis am Pylorus und bestätigte somit in dieser Hinsicht wenigstens die klinische Diagnose, nur war seine Natur eine andere, als vermutet worden war. Denn es war nicht eine Hypertrophie oder ein Spasmus des Pylorus das Hindernis, sondern ein Darmteil, das Coecum, das auf dem Pylorus lag und ihn von aussen zusammendrückte. Diese fehlerhafte Lage des Coecum muss schon lange Zeit bestanden haben. Dafür sprechen die klinischen Erscheinungen und die Beschaffenheit des Darmes oberhalb der Knickungsstelle; denn eine so hochgradige Hypertrophie der Darmmuskulatur bedarf zu ihrer Ausbildung Wochen und Monate. Residuen irgend eines entzündlichen Prozesses, der vielleicht für die Lageanomalie des

Darmes verantwortlich gemacht werden könnte, wurden nirgends gefunden. Deshalb bleibt wohl nichts anderes übrig als die Annahme einer angeborenen Störung in der Entwicklung des Darmes. Dass dabei die klinischen Erscheinungen erst relativ spät auftraten, braucht ja nach den Beobachtungen bei der „Pylorusstenose der Säuglinge“[1]) eigentlich nicht weiter Wunder zu nehmen. In der ersten Zeit reichte eben die Magenmuskulatur noch zur Überwindung des Hindernisses aus, und die Darmmuskulatur vermochte noch den Darminhalt durch die Verengerung an der Knickungsstelle hindurchzupressen, sodass es zunächst nicht zu einer Kotstauung zu kommen brauchte. Später erst, als der Darm trotz der Hypertrophie seiner Muskulatur erlahmte, kam es zu einer Stauung seines Inhaltes, auf die ja auch der festere Stuhl und das stark erweiterte Coecum hindeuten. Infolge des gestauten, vermehrten Darminhalts wurde wiederum das Coecum immer schwerer und schliesslich sogar so schwer, dass die Muskulatur des Magens seinen Druck auf den Pylorus nicht mehr überwinden konnte. Hierbei ist natürlich auch die Beschaffenheit der Nahrung von Bedeutung, wie wohl von vornherein anzunehmen ist, zumal ja auch das Erbrechen bei Brustmilch seltener war und zudem gerade kurz nach der Entwöhnung des Kindes einsetzte. Die Brustmilch ist eben schlackenärmer als jede künstliche Nahrung.

Wie hat man sich nun die Lageanomalie des Darmes als Entwicklungsstörung zu erklären?

Zur Beantwortung dieser Frage sei es mir gestattet, zunächst die Entwicklung des Darmes, insbesondere des Dünndarmes und des Dickdarmes, etwas ausführlicher auseinanderzusetzen[2]).

Der an den Magen sich anschliessende Teil des Darmkanals verläuft, durch ein kurzes Mesenterium an die dorsale Rumpfwand fixiert, anfangs als ein gerades Rohr bis zum Anus. Während nun ein kleines, auf den Magen folgendes Stück des Darmes zum Duodenum wird, bildet der übrige grössere Abschnitt des Mitteldarmes oder der Darm im engeren Sinne sehr früh eine weit in die Bauchhöhle vorspringende Schleife mit nach vorn gerichteter Konvexität, also mit einem proximalen und einem distalen Schenkel und besitzt demgemäss ein sehr langes Gekröse. Im Anfange des 2. Monates legen sich dann die beiden Schenkel nahe aneinander.

---

[1]) Siehe *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 225.

[2]) Nach *O. Schultze*, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. 1897. S. 365.

Weiterhin entwickelt sich an dem distalen Schenkel die Anlage des Coecum mit dem Processus vermiformis und trennt damit Dickdarm von Dünndarm. Kurze Zeit darnach beginnt eine Drehung der beiden Schenkel der Darmschleife umeinander, sodass der distale Schenkel erst nach links und dann über den andern und nach rechts zu liegen kommt. Zugleich mit dieser Drehung treten auch die ersten Windungen am Dünndarm auf. Diese bilden sich nun weiter aus, und gleichzeitig verlängert sich der Dickdarm; an diesem unterscheidet man jetzt schon ein gut ausgeprägtes Colon descendens, die Anlage des Colon sigmoideum, ein kurzes Colon transversum, das kaum über die Mittellinie reicht, und ein kleines, wie das spätere Colon ascendens gebogenes Stück, dessen Coecum fast genau in der Mittellinie liegt. Das Mesocolon, das überall gut entwickelt ist, hat sich infolge der Drehung der ursprünglichen Darmschleife über das Ende des Duodenum gelegt, mit dem es dann später verwächst. Der Dünndarm liegt nun mit schon zahlreicheren Windungen teils in der Konkavität des Dickdarmbogens, teils ventralwärts von demselben und nach rechts vom Colon ascendens. Durch fortgesetztes Längenwachstum rückt der Dickdarm nun immer mehr an seine spätere Stelle, bis schliesslich sein Colon ascendens in die Fossa iliaca dextra hinabsteigt. Das Gekröse endlich, das ja ursprünglich Dünndarm und Dickdarm in gleicher Weise umfasst, erleidet insofern eine Änderung, als es am Colon ascendens und am Colon descendens mit der hinteren Bauchwand verschmilzt, sodass beide, früher ebenso freibeweglich, wie das Colon transversum es auch späterhin bleibt, fest an die dorsale Bauchwand angeheftet zu liegen kommen.

Nach dem eben Gesagten können wir uns also die Lageanomalie des Darms in unserem Falle nur erklären durch die ungewöhnliche Länge des Dickdarms und durch das Bestehenbleiben des für den Dünndarm und den Dickdarm gemeinsamen Mesenterium, d. h. mit anderen Worten durch das Ausbleiben der Verschmelzung des Mescolon ascendens und descendens mit der hinteren Bauchwand. Davon ist wohl dieser letzte Umstand das Primäre; denn nur an einem Gekröse freibeweglich kann der Dickdarm weiter in die Länge wachsen. Hierbei mag noch als zweites ursächliches Moment in Betracht kommen, dass, wie *Nothnagel*[1]) angibt, die muskulären Ligamenta coli nur mangelhaft entwickelt worden sind, wodurch die Zusammendrängung des Colon in seiner Längs-

[1]) *H. Nothnagel*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 17. 1903.

achse wegfällt, und dasselbe zu lang wird. Die ungewöhnliche Länge des Dickdarmes wiederum ist mit einer normalen Lagerung in der Leibeshöhle unvereinbar, sodass eben der unterste Teil des Colon ascendens an der Hinterfläche der Bauchhöhle keinen Platz mehr findet und einfach in die freie Bauchhöhle zurückverdrängt wird. Dabei kam nun in unserem Falle das Coecum gerade auf den Pylorus zu liegen.

Literatur.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich einen gleichen Fall wie den vorliegenden nicht finden können. Dagegen sind wohl von pathologisch-anatomischer Seite ähnliche Veränderungen beschrieben worden. So berichtet *Kundrat*[1]) von einer Lageanomalie des Darmes, bei welcher der Dünndarm und der obere Teil des Dickdarms an einem langen Gekröse befestigt ist, und der Dickdarm oberhalb des Dünndarms in Windungen aufgerollt mit dem Coecum in der Gegend unterhalb der Leber und des Pylorus liegt. Oder es ist das Coecum ohne solch ein gemeinsames Gekröse an eben genannter Stelle gelegen — nicht weiter herabgestiegen. Auch *Orth*[2]) spricht beim Kapitel Missbildungen des Magens nur ganz allgemein von angeborenen Lageveränderungen und teilt im Anschluss daran mit, dass dabei der ganze Dünndarm und der obere Teil des Dickdarms an einem langen Gekröse befestigt ist, und der Dickdarm mit dem Coecum in der Pylorusgegend unterhalb der Leber liegt, sodass also ein Colon ascendens fehlt. Ähnlich erwähnt *Mikulicz*[3]), dass der Processus vermiformis infolge abnormer Länge des Coecum, das dann nach dem Zwerchfell zu umgeschlagen ist, an der Leber liegen kann, berichtet von einem freien Mescolon am Colon ascendens und descendens, wenn die normalerweise erfolgende Verwachsung desselben mit der hinteren Bauchwand ausbleibt, und erklärt diese Missbildungen als Hemmungsbildung und falsche Wachstumsrichtung. *Curschmann*[4])

---

[1]) *Widerhofer-Kundrat*, Die Krankheiten des Magens und Darmes. C. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, 2.

[2]) *J. Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1. Bd.

[3]) *v. Mikulicz* u. *Kausch*, Kongenitale Stenosen und Atresien. Lage- und Formanomalien des Darmes. Handbuch der praktischen Chirurgie von *v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz*. Bd. 3, 1. Kap. 54.

[4]) Siehe *H. Nothnagel*, Spezielle Pathologie und Therapie. 1903. Bd. 17.

schildert Umknickungen des Darmes, sodass der Wurmfortsatz sich bis unter die Leber erstrecken kann.

Dies sind die immerhin doch spärlichen und sich einander sehr ähnelnden Mitteilungen von pathologisch-anatomischer Seite, während ich klinische Berichte überhaupt nicht finden konnte. Natürlich sehe ich hierbei von den bereits mitgeteilten Fällen von *Czerny*, *Aly* und *de Bruin-Kops* ab, die ja wohl einen ähnlichen klinischen Verlauf darboten, aber doch auf einer ganz anderen anatomischen Veränderung beruhen.

Differentialdiagnose.

Bei der Differentialdiagnose unseres Falles scheiden die drei eben genannten Fälle von *Czerny*, *Aly* und *de Bruin-Kops* von vornherein aus. Denn sie stellen ja ebenso wie jener ein Passagehindernis zwischen dem Pylorus und der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum dar und zeigen demzufolge einen gleichen klinischen Verlauf.

Dagegen gibt es noch andere angeborene Veränderungen in der Pylorusgegend, die sich leicht unterscheiden lassen. In erster Linie wäre die Atresie des Pylorus zu nennen, wie sie z. B. von *Neale*[1]), *Little* und *Helmholz*[2]) beschrieben worden ist. In diesen Fällen endet der Magen vollständig blind an seinem pyloralen Ende, und das Duodenum beginnt ebenfalls blind, ohne dass irgend eine selbst nur fibröse Verbindung zwischen beiden vorhanden gewesen wäre. Klinisch besteht Erbrechen frei von Galle und, abweichend von unserem Falle, fast vollständiges Fehlen von Stuhl und Urin. Am 4. bezw. 6. Tage nach der Geburt erfolgte der Tod. — Gleich zu beurteilen sind natürlich die Atresien, die zwar unterhalb vom Pylorus, aber doch noch oberhalb der Papilla Vateri gelegen sind.

Ebenso leicht zu unterscheiden ist die Hypogenesie des Magens, d. h. die Verkleinerung des Magens in allen seinen Diametern (bis unter die Hälfte) ohne Änderung der Form [*G. Sous*[3])]. Die Kinder nehmen hierbei nur verschwindend wenig, fast gar keine

---

[1]) *Neale*, Case of malformation of stomach. The Lancet 1884. I. 7. Juni.

[2]) *H. M. Little* and *H. F. Helmholz*, Situs transversus and atresia of the Pylorus. Johns Hopkins Hospital Bulletin. July 1905. Ref. in The Med. Chronicle. Bd. 43. S. 55.

[3]) *G. Sous*, Mémoire sur l'hypogénésie de l'estomac, son diagnostic chez les enfants à la mamelle. Gazette médicale de Paris. 1859. S. 746.

Nahrung zu sich, die Stühle sind selten, aber normal, Erbrechen und sogar Aufstossen fehlen dagegen gänzlich. Es handelt sich also um einen permanenten Appetitmangel, der die Folge jenes Bildungsfehlers des Magens ist.

Die angeborenen Atresien und Stenosen im Darmkanal scheiden hier selbstverständlich gleichfalls aus. Sie entstehen durch membranösen Verschluss, Verwachsung, Verödung infolge von Kompression, durch Peritonitis, Strangulation, Achsendrehung oder durch aus solchen hervorgegangene Defektbildungen und führen in wenigen Stunden oder Tagen nach der Geburt unter den Erscheinungen eines Ileus zum Tode.

Dass die Pylorusstenose der Säuglinge mit unserem Falle nicht verwechselt werden darf und kann, braucht nach dem früher Gesagten jetzt wohl nicht mehr näher auseinandergesetzt zu werden.

Aus den differentialdiagnostischen Ausführungen geht hervor, dass sich die klinische Diagnose in solchen Fällen wie dem unserigen auf die Feststellung eines Passagehindernisses zwischen dem Pylorus und der Papilla Vateri wird begnügen müssen, wie verschiedenartig dieses auch sein kann. Ob uns hierbei vielleicht die Röntgenuntersuchung weiter bringen wird, lässt sich z. Z. noch nicht sagen. Bei der Pylorusstenose der Säuglinge hat das klinische Bild durch sie keine wesentliche Erweiterung erfahren[1]). — Die Behandlung dieser Fälle kann nur chirurgisch erfolgreich sein, ganz gleich, welcher Natur das Passagehindernis auch sein mag. Somit reicht die klinische Diagnose, was doch bei ihr am wichtigsten ist, für die einzuschlagende Therapie vollständig aus, wenn sie ein Passagehindernis irgendwelcher Natur zwischen dem Pylorus und der Papilla Vateri feststellt.

Schlussfolgerung.

Nach allen unseren Ausführungen haben wir demnach bei einem Säugling, der bald nach der Geburt ohne erkennbare Ursache mitten in bester Gesundheit plötzlich an hartnäckigem, jeder Behandlung trotzendem Erbrechen bei sonst normalen Stühlen erkrankt, bei dem der erbrochene wie der ausgeheberte Mageninhalt stets frei von Galle, die Magengegend vorgewölbt und der Unterleib eingesunken ist, ein angeborenes Passagehindernis

[1]) Vergl. *J. Ibrahim*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Bd. S. 232.

zwischen dem Pylorus und der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum anzunehmen und eine operative Behandlung vorzuschlagen. Damit das Kind in noch nicht zu elendem Zustande zum Chirurgen kommt, wäre es zu wünschen, dass die Diagnose nach genauer klinischer Untersuchung möglichst frühzeitig gestellt würde.

Für die freundliche Überlassung des Materials spreche ich Herrn Prof. Dr. *Korach* meinen ergebensten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Albers*, Atlas der angeborenen chirurgischen Krankheiten. Tafel 29. (Zit. nach *Kuliga.*)
2. *Aly*, Centralbl. f. Gyn. 1891. No. 44. S. 901. (Zit. nach *Stern.*)
3. *Audry* et *Sarvonat*, Retrécissement congénital du pylore chez un nourrisson. Lyon médical 1905. Bd. 7. V. (Zit. nach *Ibrahim.*)
4. *Blaxland, J.*, A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1905. 16. September.
5. *Bloch, C. E.*, Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. Hospitalstidende. 1906. No. 5/6. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 337.
6. *de Bruin-Kops*, Een congenitale tumor pylori. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. II. S. 958. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 478.
7. *Cautley, E.*, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1904. 5. März.
8. *Crooks*, Estomac se terminant en cul-de-sac. Arch. gén. de médecine. 1828. Tome XVII. S. 264.
9. *Czerny, A.*, Zur Pylorusstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 1054.
10. *Dohrn*, Zwei Beobachtungen von Stenosen des Darmes und fötaler Peritonitis. Jahrb. f. Kinderheilk. I. 2. p. 216.
11. *Epstein* und *Soyka*, Zur Kasuistik der Darmimpermeabilität der Neugeborenen. Prager med. Wochenschr. 1878. No. 47 u. 48.
12. *Ferber*, Vollständiger Verschluss des Duodenum. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. Heft 4. S. 423.
13. *Finkelstein, H.*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43. S. 105.
14. *Fischer, W. R.*, Eine sonderbare Ursache des Erbrechens bei einem Säuglinge. The med. Record. 317. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. 2. p. 336. Anal.
15. *Fleiner, W.*, Über die Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und Dickdarms zu Funktionsstörungen und Erkrankungen dieser Organe. Münch. med. Wochenschr. 1895.
16. *Franke*, Über den angeborenen Verschluss des Dünndarms und seine Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 57. S. 591.
17. Derselbe, Diskussion. Centralbl. f. Chirurgie. 1900. Beilage, S. 70.
18. *Gaertner*, Multiple Atresien und Stenosen des Darmes bei einem neugeborenen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883. Bd. 20. S. 403.

19. *Hammer*, Zur Kasuistik der kongenitalen Darmokklusionen. Prager med. Wochenschr. 1895. S. 353.
20. Derselbe, Ein weiterer Fall von kongenitaler Magenokklusion. Prager med. Wochenschr.. 1899. S. 25.
21. *Hausmann*, Beitrag zu den Lageanomalien des Darms etc. Centralbl. f. Chirurgie. 1900. S. 19.
22. *Hecker, R.*, und *Trumpp, J.*, Atlas und Grundriss der Kinderheilkunde. München 1905. S. 399.
23. *Heubner, O.*, Über Pylorospasmus. Therapie d. Gegenw. Oktober 1906. S. 433.
24. *Hüttenbrenner*, Die Darmstenosen im Kindesalter. Habilitationsvortrag. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1. Heft. S. 1.
25. *Ibrahim, J.*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. 1 Bd. S. 208.
26. *Jensen, J.*, Ein Beitrag zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. Virchows Arch. Bd. 42. p. 236.
27. *Koch*, Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darms. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1899. Bd. 50. S. 1.
28. *Kreuter, E.*, Die angeborenen Verschliessungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 79. S. 1.
29. *Küttner*, Ein Fall von Dünndarmatresie an einem Neugeborenen. Virch. Arch. Bd. 54. p. 34.
30. *Kuliga, P.*, Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Zieglers Beitr. 1903. Bd. 33. S. 481.
31. *Lennander*, Akute Magenerweiterung bei angeborenem (?) zu engem Pylorus und Drehung der distalen zwei Drittel des Dünndarms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 85.
32. *Lesshaft, P.*, Atresie des Pylorus bei einem Neugeborenen. (Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. Bd. 22. S. 264.)
33. *Little, H. M.* and *Helmholz, H. F.*, Situs transversus and atresia of the pylorus. Johns Hopkins Hosp. Bull. July 1905. (Ref. in Med. Chronicle. Bd. 43. S. 55.)
34. *Löbker*, Bericht über zwei operierte Fälle von angeborener Pylorusstenose. Centralbl. f. Chir. 1900. Beil. S. 70.
35. *Loew, E.*, Über angeborene Pylorusstenose. Therapie d. Gegenw. 1905. No. 8.
36. *Mayr-Widerhofer*, Semiotik des Unterleibes. Das Erbrechen. Jahrb. f. Kinderheilk. Alte Reihe VIII. 4. S. 182.
37. *v. Mikulicz* und *Kausch*, Kongenitale Stenosen und Atresien. Lage- und Formanomalien des Darms. Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz. Bd. 3, 1. Kap. 54.
38. *Monti*, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. III. Heft. Die Erkrankungen der kindlichen Verdauungsorgane. Wien 1897.
39. *Müller, Erik*, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Fötus. K. Svenska Vetenskaps, Ak. Handl. 1897. Bd. 29. No. 2.
40. *Neale*, Case of malformation of stomach. The Lancet 1884. I. 7. Juni.
41. *Nothnagel, H.*, Spezielle Pathologie und Therapie. 1903. Bd. 17.

42. *Orth, J.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1. Bd.
43. *Ponfick*, Über Lage und Gestalt des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44 a.
44. *Schmidt, E.*, Über die Entstehung eines Mesenterium ileocolicum commune. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93, 2. Mai 1908.
45. *Schmidt, J. J.*, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Münch. med. Wochenschrift 1905. No. 7.
46. *Schultze, O.*, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1897. S. 365.
47. *Simmonds, M.*, Über Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Jena 1907.
48. *Sous, G.*, Mémoire sur l'hypogénésie de l'estomac, son diagnostic chez les enfants à la mamelle. Gazette médicale de Paris. 1859. S. 746.
49. *Stern, C.*, Über Pylorusstenose beim Säuglinge nebst Bemerkungen über die chirurgische Behandlung. Deutsche med. Woch. 1898. No. 38.
50. *Still, G. F.*, On the diagnosis and treatment of hypertrophie of the pylorus in infants. Lancet 1905. March 11.
51. *Variot, G.*, Über die Ursachen des unstillbaren Erbrechens der Säuglinge. La clinique infantile. 1. XI. 1906. (Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 238.)
52. *Walz*, Zur Diagnose der kongenitalen Dünndarmatresie, unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Mekonium. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1011.
53. *Widerhofer-Kundrat*, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, 2.
54. *Wuensche, R.*, Ein Fall von angeborenem Verschluss des Pylorus etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. Bd. 8. S. 367.

Lebenslauf.

Ich, *Franz Toporski*, bin am 9. September 1883 zu Pila, Kreis Obornik, geboren. Ostern 1902 verliess ich nach abgelegter Reifeprüfung das Königliche Marien-Gymnasium zu Posen. In Marburg, Greifswald, München und Berlin studierte ich Medizin. Im Juli 1904 bestand ich in Greifswald die ärztliche Vorprüfung, und im Juli 1907 beendete ich das ärztliche Staatsexamen in Berlin. Darauf war ich ein Jahr als Medizinalpraktikant an der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Posen tätig, an der ich dann noch 1 Jahr als Assistenzarzt bis zum 1. Oktober 1909 blieb. Seitdem bin ich Assistent an der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Königlichen Hygienischen Instituts zu Posen.